

**Untersuchungen über die
Blutdruckwirkung verschiedener
Atmungseinflüsse**

(Versuche mit fortlaufender Blutdruckschreibung)

Gerhard Brötz

1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DEM
PHYSIOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. Dr. R. Wagner

**Untersuchungen über die
Blutdruckwirkung verschiedener
Atmungseinflüsse**

(Versuche mit fortlaufender Blutdruckschreibung)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gerhard Brötz
aus Essen

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. E. KAPAL
Mitberichterstatter: Professor Dr. Dr. R. WAGNER
Dekan: Professor Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 13.12.1960



INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I.	EINLEITUNG	5
II.	METHODIK	5
III.	VERSUCHE	
1.	Die Blutdruckkurve bei Hyperventilation	
	A. Versuchsergebnisse	11
	B. Besprechung der Versuchsergebnisse	12
2.	Die Blutdruckkurve bei inspiratorischem Atemstillstand	
	A. Versuchsergebnisse	12
	B. Besprechung der Versuchsergebnisse	18
3.	Die Blutdruckkurve bei expiratorischem Atemstillstand und bei Saugen	
	A. Versuchsergebnisse	23
	B. Besprechung der Versuchsergebnisse	24
4.	Die Blutdruckkurve beim Gähnen	
	A. Versuchsergebnisse	25
	B. Besprechung der Versuchsergebnisse	27
IV.	ZUSAMMENFASSUNG	28
	LITERATURVERZEICHNIS	30

E I N L E I T U N G

Es besteht nicht nur ein rein wissenschaftliches Interesse an einem Gerät, das uns fortlaufend Auskunft über das Verhalten des Blutdruckes gibt. Auch die Klinik hat das Bedürfnis nach einer solchen Methode, sofern sie einfach in der Handhabung und zuverlässig in der Arbeitsweise wäre. Mangels einer solchen bedient man sich hier weiterhin der Methode nach Riva - Rocci, die aber in einer gewissen Zeit nur das Messen einer begrenzten Anzahl von Einzelwerten ermöglicht.

In den folgenden Ausführungen wird eine Apparatur beschrieben, mit der man fortlaufend beim Menschen auf unblutige Weise den Blutdruck messen kann. -- Im Anschluß an die Beschreibung werden Versuchsergebnisse gezeigt und besprochen, die mit diesem Gerät erzielt wurden.

M E T H O D I K

In einer 1942 veröffentlichten Monographie (R. WAGNER, 20) wurde eine Blutdruckmanschette beschrieben, mit der man in der Lage ist, fortlaufend auf unblutige Weise den Blutdruck beim Menschen zu registrieren. Es wird dabei eine Pelotte verwandt, die von außen einen Druck auf die Arteria radialis ausübt. Der Druck in der Pelotte entspricht jeweils dem Innendruck der Arterie und ist so groß, daß er die Arterienwand entspannt. Der Druck in der Pelotte ändert sich selbsttätig mit dem Druck in der Arterie. An die Pelotte grenzt eine luftgefüllte Kammer. Getrennt sind diese beiden Räume durch eine elastische Metallplatte. Wird der Druck in der Pelotte infolge Drucksteigerung in der Art. radialis größer, so wird die Trennplatte in die Richtung der luftgefüllten Kammer ausgebogen. Bei Abnahme des Pelotteninnendruckes erfolgt die Ausbiegung in entgegengesetzter Richtung, da nun der Druck in der Luftkammer gegenüber dem Druck in der Pelotte überwiegt. Die Ausbuchtung der Trennplatte setzt einen Ventilmechanismus in Gang, der Preßluft in verschieden starkem Ausmaß in die Luftkammer strömen läßt. Bei Zunahme des Pelotteninnendruckes wird auch der Druck in der Luftkammer größer, ebenso wird dieser kleiner bei Abnahme des Pelottendrucks. Der Druck in der Luftkammer entspricht also immer dem Druck in der Pelotte und somit dem Druck in der Arterie. Registriert wird bei dieser Apparatur schließlich der Druck in der Luftkammer.

Bei der praktischen Ausführung dieser Manschette waren zwei technische Schwierigkeiten zu überwinden. Die dynamischen Eigenschaften des Systems mußten die Druckangleichung in den drei Räumen (Arterie, Pelotte, Luftkammer) mit einer so großen Geschwindigkeit gewährleisten, daß der Druckablauf auch den schnell-

sten Blutdruckänderungen nachkommen konnte. Die zweite Schwierigkeit bestand darin, daß die Kraftübertragung vom Inneren der Arterie über die Pelotte nur senkrecht auf die Trennplatte erfolgen darf. Es mußte also verhindert werden, daß ein Teil der Kraft sich als Komponente senkrecht zur gewünschten Richtung auswirkte. Das wurde mit Hilfe einer thermoplastischen Manschette erreicht, aus mit Paraffin getränktem Flanellstoff bestand. Durch einen Heizdraht wurde das Paraffin verflüssigt, so daß die Manschette der individuell wechselnden Form des Armes angepaßt werden konnte. Das nach Abschaltung der Heizung erstarrte Paraffin ließ die Manschette sich jetzt fest und lückenlos dem Unterarm anliegen, wodurch ein Ausweichen der Weichteile parallel zur Körperoberfläche verhindert und die gewünschte gerichtete Kraftübertragung vom Inneren der Arterie auf die Membran gewährleistet wurde.

Die beschriebene Apparatur lieferte einwandfreie Ergebnisse, war aber in ihren technischen Einzelheiten, besonders für einen serienmäßigen Gebrauch, nicht ganz leicht zu handhaben. Es wurden daher inzwischen Verbesserungen der beschriebenen Apparatur vorgenommen. Die Verwendung kleinster, praktisch isometrisch arbeitender Manometer ermöglicht es, auf das Prinzip des nachlaufenden Druckes zu verzichten und die Druckschwankungen in der Pelotte direkt zu messen. Es kommt in der Pelotte praktisch zu keiner Flüssigkeitsverschiebung, woraus wiederum folgt, daß die Entspannung der Arterienwand bei jeder intraarteriellen Druckänderung erhalten bleibt. Die Entspannung der Arterienwand muß beim Anlegen der Manschette erzielt werden, indem in der Pelotte ein bestimmter Innendruck hergestellt wird. (Näheres s. unten).

Das jetzt verwandte Manometer gestattet es weiterhin, eine wesentlich kleinere Pelotte zu verwenden als früher, so daß ihre Auflagefläche jetzt rund gestaltet werden konnte. Dadurch wurde es möglich, von der umständlich zu handhabenden Paraffinmanschette abzugehen.

Bei der neuen Manschette gewährleistet ein mit einem Flüssigkeitsgemisch gefüllter spaltförmiger Raum, daß sich die Manschette stets gleich fest dem Unterarm anschmiegt, was bei der früheren Manschette nicht der Fall war, da die einmal erstarrte thermoplastische Manschette sich nicht etwa eintretenden Weichteilverschiebungen anpassen konnte, die durch Fingerbewegungen zustande kamen.

Die jetzige Apparatur setzt sich aus folgenden Teilen zusammen:

1. der Manschette,
2. dem Manometer,
3. der Registriereinrichtung.

1. Die Manschette

Die Manschette besteht aus einem 23,5 cm langen, 10 cm breiten und 1,8 mm starken, gummierten Leinwandstreifen. Der Hauptfaden des Leinwandgewebes verläuft dabei in Längsrichtung des Leinwandstreifens, was wesentlich ist, um weitgehend eine Dehnung der Manschette zu verhindern, wenn diese am Unterarm angelegt ist.

Auf der Breitseite des Leinwandstreifens sind drei Riemen mit entsprechenden Schnallen angebracht, die der Befestigung der Manschette am distalen Unterarm dienen. Die Schnallen kommen dabei auf die Dorsalseite des Unterarmes zu liegen.

Die Seite der Leinwand, die dem Unterarm anliegt, ist mit einer ca. 0,8 mm starken Paragummiplatte überklebt. Auf sie sind die im folgenden beschriebenen Gummiplatten aufgeklebt. In zwei Gummiplatten, die die gleiche Stärke aufweisen wie die oben besprochene, die aber etwas kleiner sind, wird je ein kreisrundes Loch geschnitten. Die so entstandenen Ränder werden über zwei Messingrohre miteinander verklebt, so daß ein Ring von 5 mm Höhe entsteht. Sodann werden die Ränder der beiden Gummiplatten auf die Manschette geklebt. Es sind auf diese Weise zwei getrennte Räume entstanden: 1. Der Manschettenraum. Er ist 7 cm breit und 17 cm lang. Bei angelegter Manschette ist nicht der ganze Unterarm von dem Manschettenraum umschlossen, sondern ein Stück der Dorsalseite des Unterarms bleibt frei. Das hat den Zweck, daß die abführenden Venen nicht komprimiert werden und der Abfluß nicht unterbrochen wird, denn bei gefüllter Manschette hebt sich diese an der besagten Stelle von der Haut ab.

2. Der Pelottenraum. Er hat einen Durchmesser von 17 mm und ist 3 mm tief. Er wird dadurch gebildet, daß auf die innerste Gummiplatte eine Gummimembran aus Handschuhgummi spannungslos aufgeklebt ist.

Durch zwei Bohrungen, in die Rohrstützen von 4 mm lichter Weite eingelassen sind, haben Manschetten- und Pelottenraum Verbindung nach außen. Beide Räume stehen durch Schlauchleitungen mit einem Gummiball in Verbindung, der die Flüssigkeit enthält, mit der sie gefüllt werden. Außerdem haben sie Anschluß an ein Manometer, das es möglich macht, in den beiden Räumen einen gewünschten, erforderlichen Druck einzustellen. In den Rohrstützen, der in den Pelottenraum führt, ist das elektrische Manometer eingelassen, das senkrecht zur Manschettenwand steht.

Gefüllt wird das ganze System mit einem Flüssigkeitsgemisch von Glycerin und Wasser im Verhältnis 1:1. Es ist darauf zu achten, daß es frei von Luftblasen ist.

Entsprechend angeordnete Hähne gestatten es, den oben erwähnten Gummiball zur Füllung der Pelotte und des Manschettenraumes, der das feste Anliegen der Manschette am Unterarm gewährleistet, wechselweise zu benützen. Ebenso kann ein Manometer, über das der Druck in der Pelotte bzw. im Manschettenraum gemessen wird, wahlweise angeschlossen werden.

2. Das Manometer

Als Manometer wird ein Transformator verwandt, der nach dem gegeninduktiven Prinzip des Differentialtransformators arbeitet (E. WETTERER, 21, E. WETTERER und H. PIEPER, 22). Es besitzt eine Empfindlichkeit bis zu 0,7 mA pro mm Hg. Bei einer Druckerhöhung in der Arterie überträgt sich diese auf die Pelotte. Dadurch wird ein entsprechender Druck auf die Manometermembran ausgeübt, wodurch der Eisenkern in der Primärspule des Differentialtransformators um ein dem Druckerhöhung entsprechendes Stück in die Primärspule hineingeschoben wird. Entsprechend kommt es bei Druckabnahme in der Arterie bzw. Pelotte dazu, daß der Eisenkern durch eine Feder aus seiner Lage in Richtung auf die Pelottenmembran gedrückt wird. Aus jeder Lageveränderung des Eisenkerns resultiert eine Spannungsveränderung an der Sekundärspule.

Die elektrischen Geräte wie Oscillator, Abgleichvorrichtung, Verstärker und Ausgangsgleichrichter sind in einem Gehäuse zusammen untergebracht. Sie werden aus dem Stromnetz mit Wechselstrom gespeist.

3. Die Registriereinrichtung

Verwendet wird ein Direktschreiber, dessen elektrisch beheizter und gesteuerter Schreibhebel als Kantenschreiber auf Wachspapier arbeitet. Die Papiergeschwindigkeit beträgt 93 mm/min., nachdem der serienmäßige Motor durch einen Synchronmotor mit Untersetzungsgetriebe ersetzt wurde.

Gang der Versuche

Die Armlehnen des Stuhles, auf dem die Versuchsperson sitzt, sind in Höhe und Neigungswinkel verstellbar. Sie sind somit der Größe der Versuchsperson anzupassen. Der Unterarm, an dem die Manschette angelegt wird, liegt horizontal auf der gepolsterten Armstütze. Die Versuchsperson umgreift locker und entspannt einen Holzgriff, wodurch vermieden werden soll, daß unwillkürliche kleine Fingerbewegungen durchgeführt werden. - Sodann wird durch Palpation der Verlauf der Arteria radialis festgestellt und mit einem Fettstift auf der Haut markiert. Die Markierungslinie wird nach proximal und distal verlängert. Von der Stelle

an der die Pulsation des Gefäßes auf der Unterlage am deutlichsten gespürt wird, werden auf der Markierungslinie 3,5 cm nach distal abgetragen, was der Entfernung von Pelottenmittelpunkt bis zum Rand der Manschette entspricht. Mit Hilfe von Markierungen auf der Außenseite der Manschette kann man diese so befestigen, daß die Pelotte genau über der Stelle liegt, an der vorher die Pulsation am stärksten empfunden worden war.

Jetzt wird der Blutdruck der Versuchsperson nach der Methode von Riva - Rocci bestimmt und der Manschettenraum mit dem Flüssigkeitsgemisch gefüllt, wobei der Druck ca. 10 mm Hg unter dem diastolischen Blutdruck liegen muß. Darauf wird der Pelottenraum gefüllt bis zu einem Druck, der dem mittleren Blutdruck entspricht, wobei man sich zur Vereinfachung des Mittels zwischen systolischem und diastolischem Druck bedient.

Bei angelegter und gefüllter Manschette und Pelotte nimmt man Abgleich und Nullpunkteinstellung vor. Die Nullpunktlage kommt dabei an den unteren Rand des Registrierstreifens zu liegen. Der Empfindlichkeitsbereich wird so gewählt, daß sich der Schreibhebel in dem Moment in der Mitte des Registrierstreifens befindet, in dem in der Arterie ein Druck herrscht, der dem mittleren Druck entspricht. Die pulsatorischen Schwankungen erfolgen somit um die Mitte des Streifens. Es ist aber auch möglich, bei einer kleinen Amplitude einen größeren Empfindlichkeitsbereich zu wählen. Dabei rückt dann aber die Nulllinie nach unten außerhalb des Registrierstreifens.

Von der jeweiligen Versuchsperson wurde zunächst stets eine gewisse Zeit lang die Blutdruckkurve unter normalen Bedingungen aufgenommen. Sodann wurde die Versuchsperson aufgefordert, die vorher erläuterten Versuchsbedingungen zu erfüllen. Es wurde jeweils bei Beginn und am Schluß des Versuchs am unteren Rand des Registrierstreifens eine Marke angebracht.

Abbildung 1 zeigt eine Blutdruckkurve, die in Ruhe aufgenommen wurde. Wir sehen ein Band der pulsatorischen Blutdruckschwankungen horizontal über den Registrierstreifen ziehen. Dabei geben die höchsten Spitzen die systolischen Maxima und die unteren Spitzen die diastolischen Minima wider. Die Breite des Bandes stellt die Blutdruckamplitude dar. Würde man einerseits die "systolischen Spitzen" miteinander und andererseits die "diastolischen Spitzen" verbinden, so würde man sehen, daß sich dabei nicht eine Gerade ergibt, sondern daß man eine wellenförmige Linie erhält. Sie ist der Ausdruck dafür, daß sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck gewissen Schwankungen unterworfen sind. Es handelt sich dabei um Schwankungen innerhalb weniger mm Hg. Sie haben ihre Ursache in Einflüssen, die die Atmung auf den Blutdruck hat. Es soll an dieser Stelle nichtörtert werden, ob bei der Entstehung der respiratorischen Blutdruckschwankungen

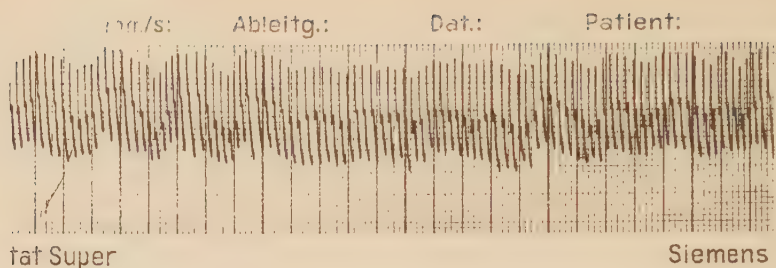


Abbildung 1

mehr eine atemmechanische Füllungsänderung des linken Ventrikels oder eine Änderung des peripheren Strömungswiderstandes eine Rolle spielt. In ersterem Falle müßten bei den respiratorischen Blutdruckschwankungen mehr die systolischen Werte, bei letzterer Ursache eher die diastolischen Werte betroffen sein (E. BAUER, EISEN, 2).

Die respiratorisch bedingten Blutdruckschwankungen sind von den sog. Traube-Hering-Schwankungen überlagert. Wellenberge und Wellentäler dieser Blutdruckänderungen sind nicht so dicht aneinander gereiht wie die respiratorischen Schwankungen, die in gleicher Zeit häufiger auftreten als erstere. Man sieht die Traube-Hering-Schwankung am deutlichsten, wenn man den Verlauf der diastolischen Blutdruckwerte verfolgt.

Wir sehen ferner die deutlich ausgeprägte dikrote Welle in jedem einzelnen Puls. Wie schon von R. WAGNER (20) gezeigt wurde, verändert sich die Lage der dikroten Welle im katakroten Schenkel des Einzelpulses in derselben Richtung, in der die Blutdruckänderung erfolgt. Dies ist besonders innerhalb der einzelnen pulsatorischen Schwankung bei einem Blutdruckabfall zu beobachten, bei dem der dikrote Nachschlag deutlich tiefer rückt.

Im folgenden sollen Blutdruckveränderungen beschrieben werden, die mittels der fortlaufenden Registrierung bei verschiedenen Arten von Kreislaufbelastung, wie Hyperventilation, willkürlicher Atemstillstand usw., in Einzelheiten erfaßt werden können.

1. DIE BLUTDRUCKKURVE BEI HYPERVENTILATION

A. Versuchsergebnisse

Abbildung 2 zeigt den Verlauf einer Blutdruckkurve bei einer Versuchsperson, die aufgefordert wurde, stark zu hyperventilieren.

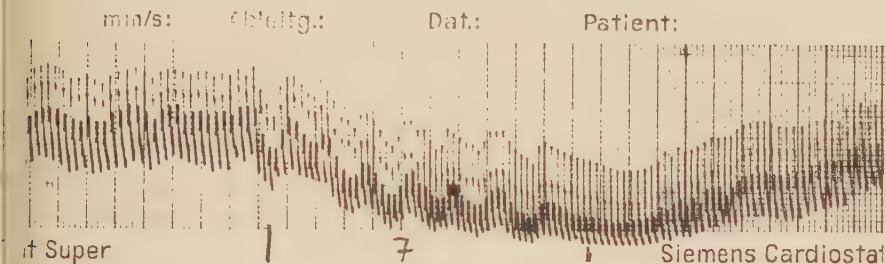


Abbildung 2

Man sieht, wie bei Einsetzen der Hyperventilation das vorher waagrecht verlaufende Blutdruckband insgesamt stark abfällt. Gleich bei Versuchsbeginn fällt ein starker systolischer Blutdruckabfall auf. Hiernach kehren jedoch die Blutdruckwerte nochmals fast auf den Ausgangswert zurück. Von hier ab aber erfolgt endgültig der starke Blutdruckabfall. Die respiratorischen Schwankungen, die vorher nur angedeutet waren, sind erheblich stärker geworden. Man stellt ferner fest, daß auch die Blutdruckamplitude deutlichen Schwankungen unterworfen ist. Nach einer gewissen Versuchsdauer wird ein gewisses erreichtes Blutdruckminimum beibehalten.

Hinsichtlich der Pulsfrequenz während der Hyperventilation ist zu sagen, daß sie schneller wird als sie unter normalen Bedingungen ist.

Die Amplitude der dikroten Welle ist deutlich vergrößert, solange der Blutdruck bei den niedrigen Werten liegt. Außerdem ist ihre Lage innerhalb der einzelnen pulsatorischen Schwankungen nach unten verschoben.

Nachdem die Hyperventilation eingestellt ist, vermißt man jegliche Atemschwankung des Blutdrucks. Es schließt sich noch eine Phase an, in der der Blutdruck nochmals absinkt. Hier sind die systolischen Werte stärker betroffen als die diastolischen. Erst darauf steigt das Blutdruckband langsam zu seiner Ausgangslage wieder an.

B. Besprechung der Versuchsergebnisse

Der deutliche Abfall des Blutdruckbandes wird hervorgerufen durch Einwirkung des Vasomotorenzentrums. Es antwortet auf diese Weise auf die vermehrte Ausscheidung von CO_2 . Die CO_2 -Spannung und der pH-Wert des Blutes sind durch die Hyperventilation herabgesetzt. Eine CO_2 Anhäufung im Blute führt zu einer Erregbarkeitssteigerung der Kreislaufzentren und eine Abnahme von CO_2 im Blute bewirkt eine Herabsetzung der Erregbarkeit der kreislaufregulierenden Zentren (K. E. SCHÄFER, 14 a).

Die Tatsache, daß der Blutdruck während des ganzen Versuchs nur bis zu einer unteren Grenze absinkt, ist durch das Eingreifen der Pressoreceptoren zu erklären, die auf diese Weise für einen Ausgleich sorgen. - Die CO_2 -Spannung im Blut soll nach K. E. SCHÄFER nicht nur einen Effekt auf das Vasomotorenzentrum, sondern auch auf die Herzfrequenz haben. Eine Abnahme der CO_2 -Spannung mußte von einer Frequenzabnahme begleitet sein. Wir sahen aber, daß das Gegenteil der Fall ist. Die Frequenzzunahme läßt sich dadurch erklären, daß die niedrigen Blutdruckwerte eine Herzbeschleunigung bewirken, damit die Durchblutung lebensnotwendiger Zentren gewährleistet bleibt.

Der starke Blutdruckabfall gleich zu Beginn des Versuchs ist in Veränderungen der Lungenstrombahn begründet. Im Moment der tiefen Inspiration kommt es durch die Lungendehnung zu einer vorübergehenden Widerstandszunahme im Lungenkreislauf. Es folgert daraus, daß zunächst weniger Blut zum linken Herzen gelangt. Näheres hierüber soll später an anderer Stelle gesagt werden.

Das Fehlen der respiratorischen Schwankungen nach der Hyperventilation ist darauf zurückzuführen, daß jetzt eine Apnoe vera besteht. Die CO_2 -Spannung im Blut muß erst eine gewisse Höhe erreichen, bis die Spontanatmung wieder einsetzt.

2. DIE BLUTDRUCKKURVE BEI INSPIRATORISCHEM ATEMSTILLSTAND

A. Versuchsergebnisse

In Abbildung 3 ist aufgezeichnet, wie der Blutdruck sich verhält, wenn man die Versuchsperson maximal tief inspirieren läßt und die erreichte Inspirationsstellung dann so lange als möglich beibehält; und zwar nicht dadurch, daß der Austritt der Inspirationsluft durch Verschuß der Luftwege mittels der Zungen-, Gaumen- und Pharynxmuskulatur verhindert wird, sondern durch Anspannung der Inspirationsmuskulatur. Es wird dadurch erreicht, daß der Druck im Bronchial- und Alveolarraum gleich dem Atmosphärendruck ist.

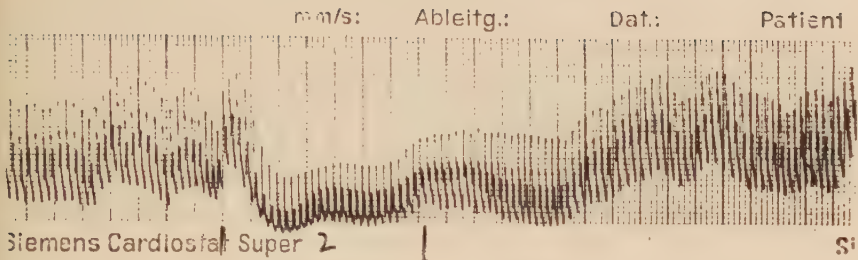


Abbildung 3

In welcher Weise verändert sich der Kreislauf auf Grund der oben beschriebenen Versuchsbedingungen im Hinblick auf:

- a) den Blutdruck,
- b) die Pulsfrequenz,
- c) die Dikrotie?

a) Auswirkung auf den Blutdruck:

Mit Einsetzen der Inspiration, die auf der Kurve vor der angebrachten Marke beginnt, fällt der Blutdruck sehr plötzlich ab und zwar ist wesentlich festzuhalten, daß dieser Blutdruckabfall die diastolischen Werte weitaus weniger betrifft. Es handelt sich also fast nur um eine Veränderung der systolischen Werte, in einigen Fällen blieben die diastolischen Werte sogar unbeeinflusst.

Bei den Fällen, die den stärksten systolischen Blutdruckabfall aufwiesen, betrug dieser etwa 15 mm Hg. Im Durchschnitt bewegt er sich bei 10 mm Hg. Das Absinken vorwiegend der systolischen Werte erstreckt sich meist über einen Zeitraum von drei Herzaktionen. Bei einigen Versuchspersonen fiel gleich, nachdem die tiefe Inspirationsstellung erreicht war, eine ganze Herzaktion aus. Auf diese kurze Blutdrucksenkung folgt in etwa 2/3 der Versuche ein rascher Anstieg des Blutdrucks, wobei es zu einer Vergrößerung der Amplitude kommt. Der zu beobachtende Blutdruckanstieg erreicht in der Regel Werte, die über denen liegen, die vor Beginn des Versuchs registriert wurden.

Nach diesem kurzfristigen Blutdruckanstieg kommt es zu einem zweiten, raschen Blutdruckabfall. In der Hauptsache sind hierbei die systolischen Werte betroffen, während die diastolischen nur wesentlich weniger als die systolischen Werte abfallen, ja in einigen Fällen sogar unbeeinflusst bleiben. Der Blutdruckabfall

erstreckt sich im Durchschnitt über einen Zeitraum von 10 Herzaktionen. Nachdem dieser Tiefpunkt erreicht ist, steigt die Blutdruckkurve wieder langsam an. Dieser Anstieg erfolgt weitaus langsamer als der vorausgegangene Abfall. Dabei ist festzustellen, daß die Blutdruckwerte anfangs schneller zunehmen und dann ein langsamerer Anstieg folgt. Der Ausgangswert wird während der Versuchszeit jedoch nur dann erreicht, wenn die Versuchsdauer sich über einen längeren Zeitraum erstreckt, wobei nach einer gewissen Zeit vermehrte Wellenbewegungen im Blutdruckband auftreten.

Abbildung 4 zeigt den Verlauf einer Blutdruckkurve, die von einer Versuchsperson stammt, die sehr lange die geforderte Inspirationsstellung beibehalten konnte. Nach ungefähr der Hälfte der gesamten Versuchszeit treten ganz deutliche Schwankungen sowohl der systolischen wie der diastolischen Werte auf. Hierbei sind die diastolischen Veränderungen stärker als die systolischen.

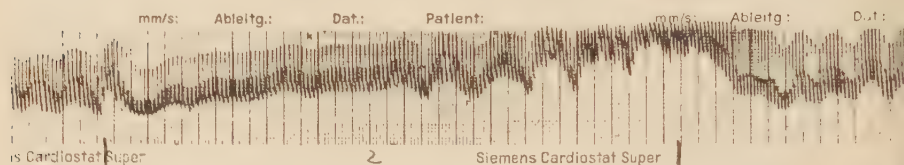


Abbildung 4

Auch während normal langer Versuchsdauer liegen die systolischen wie die diastolischen Werte nicht auf einer geraden Linie, sondern man beobachtet in dem ganzen Kurvenverlauf eine sanfte Wellenbewegung, die im Sinne der Traube-Hering-Schwankungen zu deuten ist. Wie oben schon erwähnt, werden diese Wellenbewegungen bei langer Versuchsdauer schließlich wesentlich stärker. Wellenberge und Wellentäler werden höher bzw. tiefer.

Bei einigen wenigen Versuchspersonen kam es gleich zu Beginn zu einem ganz plötzlichen und abrupten Blutdruckabfall. Abbildung 5 zeigt einen solchen Fall.

Wir sehen in Abbildung 5 gleich bei Versuchsbeginn den starken Abfall vornehmlich der systolischen Werte. Er ist gefolgt von sehr starken Wellenbewegungen, die man sowohl bei Beobachtung der systolischen Maxima wie auch der diastolischen Minima beobachtet. Es zeigen sich tiefe Täler. Anfangs sind die Wellenbewegungen ausgeprägter als gegen Versuchsende. Der Blutdruck erreicht in diesen Fällen sehr schnell seinen Ausgangswert und übersteigt diesen noch während des Versuchs

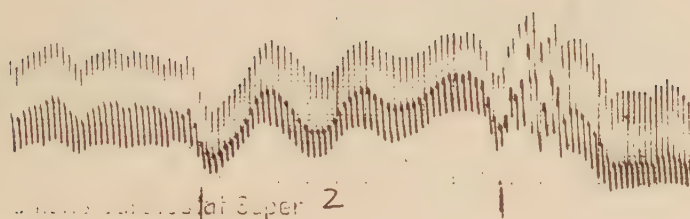


Abbildung 5

Der Kurvenverlauf wie in Abbildung 5 wird jedoch nur selten beobachtet. In der überwiegenden Zahl der Versuche zeigte sich ein Verhalten des Blutdrucks, wie durch die Abbildung 3 vertreten ist.

Das Verhalten des Blutdrucks bei Einsetzen der Atmung zeigt in den vorliegenden Blutdruckkurven kein einheitliches Bild. Entweder setzt für drei bis vier Herzaktionen ein erneuter Blutdruckabfall ein und die Blutdruckkurve kehrt erst dann zu der Ausgangslage zurück oder der Blutdruck steigt sofort nach Versuchsende zu der Ausgangshöhe an. Die Amplitude erreicht in beiden Fällen ihre alte Größe wieder. - Es fällt auf, daß bei den Personen, bei denen es nach Einsetzen der Atmung sofort zum Anstieg des Blutdrucks kommt, die Ausgangslage weitaus schneller erreicht wird als bei denjenigen, die nach Beendigung des Versuchs mit der erwähnten kurzen Blutdruckerniedrigung reagieren. Letztere brauchen bei normaler, durchschnittlicher Versuchsdauer bis zu 40 Sekunden bis der Ausgangsblutdruck erreicht ist. - Bei den Versuchspersonen, bei denen der Blutdruck während des Versuchs über den Ausgangswert gestiegen war, fällt der Druck innerhalb weniger Sekunden wieder zur Ausgangslage ab. Dies war meist bei sehr langer Versuchsdauer der Fall.

Auswirkung auf die Pulsfrequenz

Die Pulsfrequenz ist während der Versuchsdauer langsamer als vorher und hinterher. Sie ist nach Versuchsende gleich groß wie vor Beginn. Es ist zu bemerken, daß die stärksten Abnahme der Pulsfrequenz während der Blutdrucksenkung stattfindet, oben als die zweite bezeichnet worden war. Mit Ansteigen des Druckes wird der Herzschlag schneller, jedoch ist die Frequenz noch langsamer als unter normalen Bedingungen.

c) Auswirkungen auf den dikroten Nachschlag

Während des Versuchs ist die dikrote Welle deutlich vergrößert. Das gilt sowohl was die absolute Größenzunahme als auch ganz besonders die relative im Vergleich zu der während des Versuchs verkleinerten Amplitude angeht. Die dikrote Welle ist nicht nur mit der ganzen Blutdruckkurve nach unten gerückt, sondern auch innerhalb der einzelnen pulsatorischen Schwankungen nach unten verschoben.

Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß nicht alle Personen mit denselben gleichen Blutdruckveränderungen reagierten, wie es oben beschrieben wurde, wie es der überwiegenden Mehrzahl entspricht. Ein anderes Verhalten soll an folgenden Blutdruckkurven gezeigt und beschrieben werden.



Abbildung 6

Abbildung 6 weicht darin vom vorher beschriebenen Versuchsverlauf ab, als auch die diastolischen Werte während des Versuchs stark absinken. Dennoch ist auch hier festzuhalten, daß in der Hauptsache die systolischen Maxima die größten Veränderungen erfahren. Auch an dieser Blutdruckkurve ist der erhebliche systolische Blutdruckabfall bei Versuchsbeginn abzulesen. Hingewiesen sei noch auf das geringe Absinken des Blutdrucks nach Einsetzen der Atmung.

Abbildung 6 leitet über zu Abbildung 7; bei dieser Blutdruckkurve kommt der schon in Abbildung 6 beschriebene Kurvenverlauf bei Atemstillstand in Inspirationsstellung noch deutlicher zum Ausdruck.

Hier wird die Verkleinerung der Amplitude völlig vermißt. Systolische und diastolische Werte fallen gleich stark ab. Die Amplitude verliert nicht an Größe. Ausgeprägt ist jedoch auch hier nach dem besonders deutlichen Blutdruckabfall in zwei Schüben erfolgende Wiederanstieg. Erst beobachtet man einen steilen Anstieg, sodann verläuft das Band für einige Zeit annähernd horizontal, um darauf ganz langsam weiter anzusteigen.

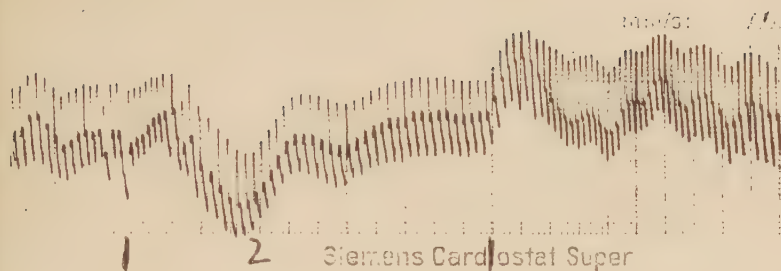


Abbildung 7

zu beachten ist in Abbildung 7 noch, daß gleich bei Beginn des Versuchs eine ganze Herzaktion ausfällt, wie es auch in früher beschriebenen Versuchen manchmal beobachtet wurde.

Abbildung 8 unterscheidet sich völlig von dem Bild, das wir in Abbildung 3 sahen.



Abbildung 8

Die hier zu beobachtende Senkung des Blutdrucks ist zunächst dadurch gekennzeichnet, daß die Amplitude nicht kleiner, sondern eher etwas größer wird. Die Blutdrucksenkung, die in Abbildung 8 gleich zu Versuchsbeginn erfolgt, geht ganz abrupt vor sich. Die Blutdruckkurve ist sozusagen gegen die vor dem Versuch aufgezeichnete nach unten um ein Stück abgesetzt, das etwa der Hälfte der Amplitude vor Versuchsbeginn entspricht.

B. Besprechung der Versuchsergebnisse

Es muß zuvor ganz kurz aufgezeigt werden, wie der Blutdruck sich während ruhiger und normaler Atmung verhält.

Während der Inspiration kommt es durch den verminderten intrathorakalen Druck zu einem vermehrten Rückstrom des venösen Blutes. Das rechte Herz erhält somit ein größeres Blutangebot, woraus sich ein vergrößertes Schlagvolumen des rechten Herzens während der Inspiration ergibt. Dieses vermehrte Blutangebot erreicht auch das linke Herz und anschließend den großen Kreislauf, wozu aber eine gewisse Zeitspanne nötig ist, da zunächst die Lungenstrombahn passiert werden muß. Für die Zeit, die das Blut benötigt, die Lungenstrombahn zu passieren, wurde experimentell eine Zeit von 2,1 bis 3,8 Sekunden ermittelt. (K. MATT und J. EBELING, 11). Nach dieser Zeit steigt nun auch der Blutdruck in der Aorta und ihren Aufzweigungen. Das größere Schlagvolumen macht sich jetzt in einer Blutdruckerniedrigung bemerkbar. Da diese Blutdruckerhöhung durch ein vermehrtes Minutenvolumen zustande kommt, wird man hauptsächlich ein Ansteigen der systolischen Werte und somit eine größere Amplitude verzeichnen können. Diese Verhältnisse spiegeln sich in einer unter normalen Bedingungen aufgenommenen Blutdruckkurve als respiratorische Blutdruckschwankungen wieder. Noch deutlicher kommen diese bei Hyperventilation zum Ausdruck. Oben wurde gezeigt, daß eine gewisse Zeit benötigt wird, bis das Blut vom rechten Ventrikel zum linken gelangt. Der durch die Inspiration bedingte vermehrte venöse Nachstrom macht sich durch einen vermehrten Zustrom zum linken Herzen erst dann bemerkbar, wenn die Inspirationsphase bereits vorüber ist und in die Expirationsphase übergeht. Registrieren wir den Blutdruck, so sehen wir, daß die Inspiration mit einer Blutdruckerniedrigung und die Expiration mit einer Blutdruckerhöhung in der Arteria radialis verbunden ist.

Eine zweite Änderung der Kreislaufverhältnisse ist noch für die Abnahme der Füllung des linken Ventrikels während der Inspiration wirksam: Nach vorliegenden Untersuchungen (E. BAUEREISEN, H. BUSSE und R. WAGNER, 4) kommt es bei der inspiratorischen Lungendehnung zu einer Dehnung des gesamten Gefäßbaumes der Lunge. Die Längsdehnung bringt eine Querkontraktion der Kapillaren mit sich. Es resultiert daraus eine Widerstandvermehrung in der Lungenstrombahn während der Inspiration und dem zur Folge ein verminderter Blutzustrom zum linken Herzen. Dabei kommt es primär nicht zu einer wesentlichen Kapazitätsvergrößerung der Lungenstrombahn. Da der Widerstand in den Kapillaren größer wird, kommt es zu einer Erhöhung des Pulmonalisesdruckes, die dann sekundär die Eröffnung von Reservekapillaren in der Lunge bewirkt. Durch die Widerstandserhöhung in der Lungenstrombahn wird der Zufluß zum linken Herzen zunächst kleiner werden. Der am Ende der Inspiration zu verzeichnende

periphere Blutdruckanstieg erklärt sich also aus: 1. dem größeren Minutenvolumen des rechten Herzens und 2. der Erhöhung des Pulmonalisesdruckes und der daraus resultierenden Eröffnung von Reservekapillaren. Nach den gleichen Gesichtspunkten lassen sich auch die während der Expiration zu beobachtenden Füllungsschwankungen des linken Ventrikels deuten. Die expiratorische Entdehnung der Lunge wird am Anfang der Ausatmung dem linken Herzen vermehrt Blut zuströmen lassen, da der Kapillarwiderstand absinkt. Im weiteren Verlauf macht sich dann bemerkbar, daß der Pulmonalisesdruck wieder absinkt und es zu einem Verschuß der Reservekapillaren kommt. Das Absinken des Pulmonalisesdruckes ist hervorgerufen durch das expiratorisch verminderte Auswurfvolumen des rechten Herzens.

Bei lang andauernder, tiefer Inspirationsstellung müßte man erwarten, daß es aus oben erläuterten Gründen zu einem deutlichen Blutdruckanstieg während der ganzen Versuchsdauer mit einer Zunahme der Amplitude kommt. Zunächst sieht man jedoch einen ganz kurz (3 Herzaktionen) andauernden Blutdruckabfall. Er ist darauf zurückzuführen, daß es durch die maximal tiefe Inspiration zu einer besonders starken Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf kommt. Der Zufluß zum linken Herzen wird dadurch gedrosselt. Das rechte Herz muß erst durch Erhöhung des Pulmonalisesdruckes und der dadurch bedingten Eröffnung von Reservekapillaren diesen Widerstand überwinden bevor das vergrößerte Blutvolumen das linke Herz erreichen kann, was dann seinen Ausdruck in einer Blutdruckerhöhung im arteriellen Schenkel des großen Kreislaufs findet. Der Zeitraum, in dem der erste Blutdruckabfall stattfindet, beträgt etwa 2,5 Sekunden. Diese Zeitspanne stimmt mit der überein, die das Blut für die Passage der Lungenstrombahn benötigt (K. MATTHES, J. EBELING und K. MECHELKE, 11 und 12).

Man sollte erwarten, daß es durch die tiefe Inspirationsstellung zu einem anhaltenden Blutdruckanstieg kommt, nachdem die kurzdauernde Blutdrucksenkung vorüber ist. Stattdessen dauert dieser aber nur sehr kurze Zeit. In mehreren Arbeiten konnte gezeigt werden, daß bei einem inspiratorisch erhöhten Unterdruck im Thorax der vermehrte Rückstrom nur kurze Zeit anhält und daß dieser dann gedrosselt wird (E. BAUEREISEN, H. BÖHME, H. KRUG, U. PEIPER, L. SCHLICHTER, 3, und G. A. BRECHER, G. MIXTER, 7, und G. A. BRECHER, 6). Diese Drosselung erfährt der Blutstrom jedoch nicht bei normaler Inspiration. Sie kommt nur bei besonders tiefer Inspiration zustande. Man erklärt sich diese Drosselung durch ein bis zu einem gewissen Grad erfolgendes Kollabieren der großen Hohlvene beim Eintritt in die untere Thoraxapertur bzw. durch ein Kollabieren der großen Venenstämmen, die an der oberen Thoraxapertur in den Thorax eintreten. Der venöse Nachstrom wird auf diese Weise geringer und der Effektivdruck in den thorakalen Hohlvenen fällt, wobei man unter dem Effektivdruck die Differenz zwischen intravasalem Druck und Umgebungsdruck versteht

(E. BAUEREISEN, H. BÖHME, H. KRUG, U. PEIPER, L. SCHLICHTER, 3). Bei oligämischen Tieren tritt der Venenkollaps schon bei wesentlich höherem Pleuraldruck auf (E. BAUEREISEN, H. BÖHME, H. KRUG, U. PEIPER, L. SCHLICHTER, 3). Ebenso kommt es bei einem Verlust der elastischen Kräfte in der Lunge, wie wir es in ausgeprägtem Maße beim Altersemphysem kennen, zu einer Verschlechterung des venösen Rückstroms (F. ODENTHAL, 13).

Das durch den verminderten Rückstrom bedingte verringerte Schlagvolumen drückt sich in den vorliegenden Kurven in einer verkleinerten Amplitude aus. Der systolische Druck fällt stärker ab als der diastolische. Es ist außerdem die Frage aufzuwerfen, wie weit der erniedrigte intrathorakale Druck sich auf das linke Herz und den thorakalen Abschnitt der Aorta auswirkt und ob es zu einer passiven Dehnung dieser Kreislaufabschnitte von außen kommen kann. In den erwähnten Arbeiten ist dargelegt, daß bei normaler Atmung eine solche Auswirkung auf die Aorta thoracica nicht festzustellen sei (E. BAUEREISEN, H. BÖHME, H. KRUG, U. PEIPER, L. SCHLICHTER, 3, und E. BAUEREISEN, H. BUSSE, R. WAGNER, 4). Die Dehnbarkeit der Aorta ist nämlich wesentlich geringer als die der Hohlvenen. Daß bei abnormer Druckerniedrigung im Thoraxraum doch eine gewisse Auswirkung auf die Aorta stattfinden könnte, ist jedoch zu erwägen. Es wäre dann erklärt, daß bei unseren Versuchen manchmal ein Absinken von systolischem und diastolischem Druck festgestellt wurde (Vergl. Abb. 6, 7 und 8).

Der langsame Anstieg der Blutdruckkurve nach dem erreichten Tiefpunkt ist auf eine Zunahme der CO_2 -Spannung zurückzuführen, die eine Erregbarkeitssteigerung der Kreislaufzentren herbeiführt. (K. E. SCHÄFER, 14 a).

Zu diskutieren sind weiterhin die Blutdruckkurven, die entweder gleich zu Versuchsbeginn (Abb. 5) oder nach einer gewissen Versuchsdauer (Abb. 4) eine starke Wellenbewegung des Blutdruckbandes zeigten. - In der Abb. 5 sahen wir bei Versuchsbeginn einen plötzlichen Blutdruckabfall. Dieser wird erklärt durch die oben ausführlich erläuterten Umstände. Durch den starken Abfall kommt es zu einer Reaktion der Pressoreceptoren, deren Wirkung wie bei der Hyperventilation ein weiteres Absinken des Blutdrucks verhindert. Es findet ein Wechselspiel statt zwischen der versuchsbedingten abnormen Blutdrucksenkung und den den Blutdruck regulierenden Mechanismen, die diesen auf einem gewissen Niveau zu halten bestrebt sind.

In Abb. 4 beobachtet man während der langen Versuchszeit einen starken Anstieg des Blutdrucks. Die auftretenden Blutdruckschwankungen in Form von starken Wellenbewegungen sind der Ausdruck dafür, daß das Vasomotorenzentrum ein Ansteigen des Blutdrucks über eine gewisse obere Grenzwert zu verhindern versucht. Diese Erscheinungen kann man im Sinne von Regelschwankungen auffassen. Das Vasomotorenzentrum bewirkt bei der wachsenden CO_2 -Spannung eine Blutdruckerhöhung, während von einer gewissen Blutdruckhöhe ab die Pressoreceptoren

inen weiteren Anstieg verhindern. Darauf kommt es wieder zu einer Blutdruck-
 erhöhung durch das Vasomotorenzentrum. Es findet hier ein Wechselspiel statt,
 woraus sich die wellenförmigen Bewegungen des Blutdruckbandes ergeben. - Als
 normal auftretende Regeischwankungen des Blutdrucks lassen sich die Traube-
 fering-Schwankungen ansehen, die der Ausdruck dafür sind, daß die blutdruckre-
 gulierenden Zentren bestrebt sind, den Blutdruck auf einem gewissen Niveau zu
 halten und dieser dann um einen bestimmten Wert pendelt.

Bei den respiratorischen Blutdruckschwankungen während einer ruhigen, ausge-
 glichenen Atmung ist ein Blutdruckabfall mit einer Frequenzzunahme und ein
 Blutdruckanstieg mit einem Frequenzabfall verbunden. Zunahme der Blutdruck-
 werte entspricht also einer Abnahme der Pulsfrequenz. Die beiden Größen verhal-
 ten sich demnach annähernd "spiegelbildlich" (K. MATTHES und J. EBELING, 11).

Man kann diesen Effekt auf verschiedene Weise erklären: BAINBRIDGE fand, daß
 die vergrößerte diastolische Füllung des rechten Vorhofs während der Inspiration
 reflektorisch einen Vaguseffekt auslöst. Wörtlich sagte er dazu: "Die während der
 Inspiration vergrößerte diastolische Füllung des Herzens beschleunigt reflektorisch
 die Herzfrequenz, gleichzeitig erhöht sich das Schlagvolumen und der arterielle
 Widerstand steigt an." Diese Theorie, die unter dem Namen "Bainbridge-Reflex"
 bekannt ist, wurde in späteren Arbeiten dahingehend modifiziert, daß die Dehnung
 des rechten Vorhofs oder das venöse Gefälle bzw. die Füllungsgeschwindigkeit für
 die Frequenzerhöhung verantwortlich sei (W. SCHROEDER und H. BREHM, 16).
 Gemeinsam ist diesen Auffassungen, daß die Pulsbeschleunigung ihre Ursache in
 einem inspiratorisch vermehrten Zustrom hat. - Eine andere Auffassung geht dahin,
 daß eine Frequenzabnahme dem Blutdruckanstieg und eine Zunahme derselben
 einem Blutdruckabfall folgt. Diese Erscheinungen werden durch Pressoreceptoren
 erklärt, die reflektorisch die Beziehung zwischen Druck und Frequenz regeln sollen
 (K. MATTHES und J. EBELING, 11). Im Gegensatz zur Theorie vom "Bainbridge-
 reflex" geht nach letzterer Auffassung der Reflex vom arteriellen Schenkel des
 großen Kreislaufs aus.

Die beiden Theorien widersprechen sich durchaus nicht, was die zeitliche
 Zusammengehörigkeit von Blutdruck, Pulsfrequenz und Atmungsphase angeht. Der
 Blutdruckanstieg im großen Kreislauf findet ja erst statt, wenn bereits die Expira-
 tion einsetzt und somit ein verminderter Rückstrom im kleinen Kreislauf einge-
 setzt hat. Die verminderte Füllung des rechten Vorhofs bzw. der ansteigende
 Druck in der Aorta und den Carotiden ist dann verantwortlich für den Frequenzab-
 fall. - Eine dritte Theorie erklärt die Erscheinungen damit, daß man beobachten
 konnte, daß die Pulsfrequenz zunahm, wenn man die Lunge eines Versuchstieres
 passiv mit Luft aufblies. Durchtrennte man zuvor den Nervus vagus, so blieb die
 Frequenzsteigerung aus. Wählte man einen höheren Aufblasungsdruck, so zeigte
 sich bei einem Druck von 25 - 30 cm Wasser eine plötzlich einsetzende Verlang-

samung des Herzschlages. Es konnte auch zuweilen zu einem Herzstillstand kommen, der mehrere Sekunden andauerte. (E. SAALFELD, 14). Eine Reizung des zentralen Teils des N. vagus kurz oberhalb der Lunge brachte eine Frequenzsteigerung, bei Reizung mit starken Strömen dagegen resultierte eine Herzverlangsamung. Nach E. SAALFELD liegen die Nervenendigungen der Lungenäste des N. vagus, über den der besprochene Reflex verläuft, unter der Pleura visceralis.

Könnten wir allein die Pressoreceptoren für das Verhältnis von Pulsfrequenz und Blutdruck verantwortlich machen, so müßte es während der ganzen Zeit des besprochenen Versuches zu einer Frequenzsteigerung kommen, zumindest jedoch während der 2. starken Blutdrucksenkung. Aber gerade hier ist die Frequenz am deutlichsten herabgesetzt. Die Frequenz des Herzschlages nimmt bis zu 15/min ab, im Durchschnitt liegt die Frequenzabnahme bei 10/min. Es bleiben also nur zwei Theorien zur Erklärung des Frequenzabfalles während unseres Versuches: 1. Bainbridge-Reflex (verminderter Zustrom zum rechten Herzen), 2. Vaguseffekt durch die starke Lungendehnung.

Beide Erklärungsmöglichkeiten kommen bei den aufgezeichneten Blutdruckkurven in Betracht. Ein besonderes Gewicht ist auf die Lungendehnung zu legen, wenn man sich daran erinnert, daß Fälle beobachtet wurden, bei denen bei Einsetzen der tiefen Inspiration eine ganze Herzaktion ausfiel (Abb. 7).

Weiterhin fiel die Vergrößerung des dikroten Nachschlags bei den besprochenen Versuchen während des Atemstillstands auf. Seine Amplitude ist auffallend hoch vor allem wenn man berücksichtigt, daß ja die Blutdruckamplitude während des Versuchs kleiner wird. Die Größe der dikroten Welle ist abhängig vom Elastizitätsmodul, vom Blutdruck, von der Arterienlänge und von den Reflexionsbedingungen. Schon Änderungen des Elastizitätsmoduls der Art. radialis von 20 - 30 % genügen um einen Puls mit deutlichem Zwischenschlag in einen voll dikroten Puls umzuwandeln (K. WEZLER und K. GREVEN, 23). Der elastische Widerstand der Arterienwand kann schon durch geringfügige Änderung des Blutdrucks oder des Kontraktionszustandes der glatten Gefäßmuskulatur verändert werden.

In den vorliegenden Versuchen gibt die Größe des Blutdruckabfalls, der hauptsächlich durch das verringerte Schlagvolumen bedingt ist, den Ausschlag für das Zunehmen der Größe der dikroten Welle.

3. DIE BLUTDRUCKKURVE BEI EXPIRATORISCHEM ATEMSTILLSTAND UND BEI SAUGEN

A. Versuchsergebnisse

Die Versuchsperson wurde angehalten, ganz auszuatmen und in dieser maximal tiefen Expirationsstellung zu verharren. Nach einer gewissen Pause, nach der das aufgezeichnete Blutdruckband wieder das gleiche Bild wie vor Versuchsbeginn zeigt, hat die Versuchsperson das gleiche zu wiederholen; zusätzlich soll jetzt noch gesaugt werden.

In den aufgezeichneten Blutdruckkurven, die durch Abb. 9 vertreten sind, kommt es zu Versuchsbeginn zu einer kurzen Blutdrucksenkung für 2 - 3 Herzaktionen, die der Dauer der Expirationsphase entspricht. Der Blutdruck erreicht jedoch sogleich wieder seinen Ausgangswert, übersteigt ihn sogar in vielen Fällen.



Abbildung 9

Während des Versuchs fehlen die atembedingen Blutdruckschwankungen; eine Wellenbewegung ist in dem Blutdruckband jedoch noch zu beobachten, die im Sinne von Traube-Hering-Schwankungen zu deuten ist.

Nach einer gewissen Versuchsdauer steigt das Blutdruckband. Dabei sind die diastolischen Werte stärker betroffen als die systolischen. Die Amplitude wird also jetzt kleiner, während sie bei Versuchsbeginn, nachdem die anfängliche kurze Blutdrucksenkung überwunden ist, eher größer ist als wie vor Versuchsbeginn. Nach Beendigung des Versuchs kehrt der Blutdruck rasch wieder auf seine Ausgangslage zurück.

Die dikrote Welle ist zunächst unverändert. Erst nach ungefähr der Hälfte der Versuchszeit nimmt ihre Amplitude ab, um mit ansteigendem Blutdruck immer mehr an Größe zu verlieren.

Die Pulsfrequenz bleibt während des Versuchs annähernd unverändert.

Die Blutdruckkurve, die unter den gleichen Bedingungen nur bei zusätzlichem Saugen aufgenommen wurde, zeigt im Grunde genommen das gleiche Bild. Es kommt wiederum, wie Abbildung 10 zeigt, zu einem ganz kurzen Blutdruckabfall, dem eine geringgradige Blutdrucksteigerung folgt, so daß der Blutdruck während des Versuchs höher ist als vor und nach dem Versuch.



Abbildung 10

Der Unterschied zwischen den Blutdruckkurven, die nur während maximaler Expiration und denen, die bei zusätzlichem Saugen aufgenommen werden, besteht darin, daß es bei letzteren zu einem deutlichen Anstieg der Herzfrequenz kommt.

B. Besprechung der Versuchsergebnisse

Man könnte erwarten, daß es infolge der Expiration zu einer andauernden Blutdrucksenkung kommt, da durch die Expiration die Lunge entdehnt wird und das Druckgefälle zwischen intra- und extrathorakalen Venen kleiner wird.

Bei der Besprechung der Versuchsergebnisse des Versuchs 2 wurde darauf hingewiesen, daß es bei einem sehr großen Druckgefälle, wie es durch tiefe Inspiration erzielt wird, zu einer Drosselung des Blutstromes in den großen Hohlvenen bei ihrem Eintreten in den Thorax kommt. Dieser Umstand bewirkt, daß der Zustrom

zum rechten Herzen geringer wird. Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei dem Versuch, der jetzt zur Diskussion steht. Das Druckgefälle ist sehr gering und die großen Hohlvenen bleiben weit gestellt. Das venöse Blut wird somit nicht an seinen Rückfluß zum rechten Herzen gehindert.

Das Ansteigen des Blutdruckbandes nach ungefähr der Hälfte der Versuchszeit ist durch die wachsende CO_2 -Spannung bei der Apnoe bedingt. Es handelt sich um einen Anstieg hauptsächlich der diastolischen Werte, bedingt durch eine Verengung der peripheren Strombahn. Die Tonuszunahme der Gefäßmuskulatur ist gleichzeitig verantwortlich für die Abnahme der Amplitude der dikroten Welle.

Die Erhöhung der Pulsfrequenz während des zusätzlichen Saugens ließe sich wie folgt erklären: Bei der Besprechung von Versuch 2 wurde darauf hingewiesen, daß es zu einer Pulsfrequenzzunahme kommt, wenn man die Lunge eines Versuchstieres passiv mit Luft aufbläst. Es erfolgt jedoch eine Pulsfrequenzabnahme, wenn man einen höheren Aufblasungsdruck wählt. Eine mittlere Dehnung der Lunge bewirkt also Frequenzzunahme und eine maximale Dehnung eine Frequenzabnahme. In unserem Versuch könnte es durch Einfluß des N. vagus auf das Herzhemmungszentrum zu einer Tonusminderung in diesem Zentrum kommen und somit zu einer Pulsbeschleunigung.

4. DIE BLUTDRUCKKURVE BEIM GÄHNEN

A. Versuchsergebnisse

Es wurde der Blutdruck registriert, während die Versuchsperson gähnte.

Es war dabei darauf zu achten, daß das Gähnen der Versuchsperson einem echten, physiologischen Gähnen wirklich gleich kam. Zu diesem Zweck mußte eine möglichst günstige Tageszeit ausgewählt werden. Nur ein Teil der Versuchspersonen war in der Lage, der Aufforderung zum Gähnen nachzukommen. Bei einem großen Teil erreichte man genau das Gegenteil mit dieser Aufforderung, indem sich diese Personen nämlich zu stark auf das von ihnen Geforderte konzentrierten. Andere wiederum brachten ein Gähnen zu Stande, von dem sie selbst merkten, daß es gezwungen war und daß es dem sonst gewohnten, spontanen Gähnen nicht gleich kam. In beiden Fällen kam es auch nicht zu einer Veränderung in der Blutdruckkurve. Lediglich im letzten Fall war eine verstärkte Atemschwankung zu registrieren.

Bei den Personen, die wirklich ein echtes Gähnen zeigten, wurden sehr deutliche Blutdruckänderungen registriert. Es fällt auf, daß es zu einem klaren Blutdruckabfall kommt (Abb. 11, 12 und 13).

Es werden Blutdrucksenkungen von bis zu 15 mm Hg gemessen. Diese Blutdrucksenkung wird am Ende des Gähnens und kurz hinterher beobachtet. Sie dauert nur kurze Zeit an. Dieser augenfälligen Blutdrucksenkung geht eine geringgradige Blutdruckerhöhung voraus, die auf dem Höhepunkt des Gähnens registriert wird und die sowohl die systolischen wie auch die diastolischen Werte betrifft. Ebenso erstreckt sich der jetzt folgende Blutdruckabfall auf beide Werte; er dauert ungefähr 15 Sekunden an. Er ist gefolgt von einem sofortigen, langsamen Anstieg der Blutdruckwerte.



Abbildung 11

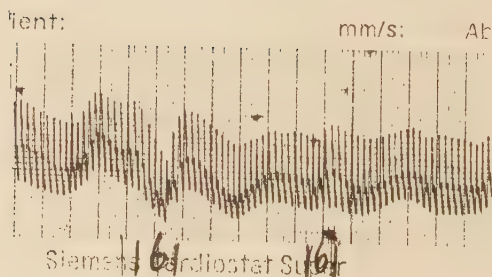


Abbildung 12

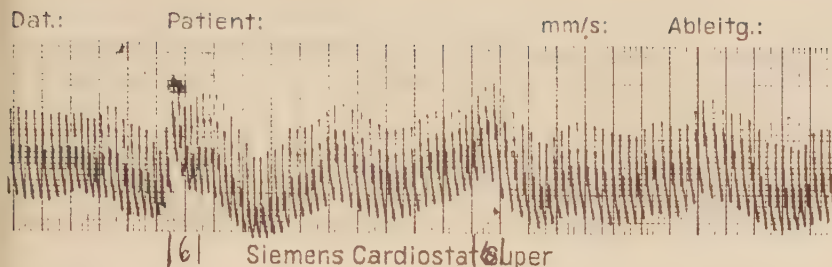


Abbildung 13

B. Besprechung der Versuchsergebnisse

Das Gähnen besteht, was seine äußere, sichtbare Form angeht, aus einer sehr tiefen Inspiration mit nachfolgender Expiration. Diese tiefe Inspiration ist verantwortlich für die kurz andauernde Blutdrucksteigerung. Wie mehrfach erörtert, kommt es durch die Inspiration zu einem vermehrten venösen Rückstrom zum rechten Herzen.

Daß das Gähnen in gewissem Zusammenhang mit den Vorgängen der Ermüdung und des Schlafes steht, liegt nahe. Nach LEWY ist das Gähnen von bestimmten physischen und psychischen Faktoren abhängig. Zu den physischen Faktoren werden solche gezählt, die physiologisch auftreten und andere, die unter pathologischen Bedingungen auftreten. Zu ersteren gehören körperliche Ermüdung, Zustand nach dem Erwachen und Hunger. Pathologische Einflüsse, die Gähnen auslösen, sind organische Läsionen und Alterationen des Zentralnervensystems bei Apoplexie, Epilepsie, Tumor, Anämie, Kachexie und Zirkulationsstörungen des ZNS. Auf psychischem Wege wird Gähnen durch Müdigkeit, Langeweile, Suggestion und Nachahmung ausgelöst (18).

Aus dem Erscheinungsbild einer epidemischen Encephalitis, die zu tagelangen, anhaltenden Schlafzuständen führte, und die von Lähmungen besonders im Gebiet der Augenmuskelkerne begleitet war, schloß man auf ein Schlaf-Wach-Zentrum, das sich auf den Hypothalamus und die Brücke erstreckt (v. ECONOMO). Diese Annahme wurde noch untermauert durch den histologischen Nachweis von Herden, die bei der Obduktion in dem angegebenen Bezirk gefunden wurden. Durch Reizung dieser Gebiete im Tierversuch konnten diese Annahmen bestätigt werden. HESS konnte näher zeigen, daß durch Reizung der Wand des dritten Ventrikels und der Massa intermedia des Thalamus Schlaf und vorher Gähnen ausgelöst werden konnte.

Es werden dadurch Erregungseinflüsse aus der Peripherie gebremst. Gleichzeitig konnte HESS zeigen, daß mit dem künstlich bewirkten Schlaf es zu einer Hemmung der sympathischen Zentren im Hypothalamus kommt. Daraus resultiert eine universelle Minderung des Sympathikotonus und ein Überwiegen des Vagotonus.

Die durch das Gähnen hervorgerufene Blutdrucksenkung wäre somit auf eine Hemmung des sympathischen Zentrums im Mittelhirn zurückzuführen, wodurch zu einem Überwiegen des N. vagus kommt. Diese Tatsache könnte für die Blutdrucksenkung verantwortlich gemacht werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden fortlaufende Blutdruckmessungen an gesunden, männlichen Personen unter verschiedenen Versuchsbedingungen vorgenommen.

Die fortlaufende Registrierung des Blutdrucks erfolgte auf unblutige Weise mit einer von Professor Dr. Dr. R. Wagner entwickelten Blutdruckmanschette, die eine Weiterentwicklung der von Professor Wagner im Jahre 1942 veröffentlichten Manschette darstellt.

Der Blutdruck wurde unter folgenden Versuchsbedingungen aufgezeichnet:

1. Bei Hyperventilation.

Es wird ein deutlicher Blutdruckabfall sowohl der systolischen wie der diastolischen Werte festgestellt, der seine Ursache in einer Abnahme der CO_2 -Spannung hat. Die Blutdruckamplitude weist deutliche Schwankungen auf. Die Pulsfrequenz wird während des Versuchs schneller. Es wurden ferner Einzelheiten über das Verhalten der dikroten Welle beschrieben, was auch in den übrigen Versuchen geschah.

2. Bei inspiratorischem Atemstillstand.

Zu Beginn der Inspiration fällt der Blutdruck stark ab. Die systolischen Werte miß bis zu 15 mm Hg sind stärker an dieser Senkung beteiligt als die diastolischen. Nach diesem Blutdruckabfall kommt es zu einem Wiederanstieg, der aber von einem sofortigen, zweiten Blutdruckabfall gefolgt ist. Nach etwa 10 Herzaktionen ist der Tiefpunkt erreicht; von hier ab erfolgt ein langsamer Anstieg der Blutdruckwerte. Bei langer Versuchsdauer werden starke Wellenbewegungen sowohl der systolischen wie der diastolischen Werte registriert, die im Sinne von Traube-Hering-Schwankungen gedeutet werden. Während des ganzen Versuchs kommt es zu einer deutlichen Abnahme der Pulsfrequenz. - Die Änderung des Blutdrucks ist vorwiegend auf eine Änderung des Minutenvolumens zurückzuführen, die ihre Ursache in ausführlich dargelegten Veränderungen der Strömungsverhältnisse in den thorakalen Hohlvenen und den Gefäßen der Lunge hat.

3. Bei expiratorischem Atemstillstand und bei Saugen. Nach einer kurzen Blutdrucksenkung, die mit der Dauer der Expiration zusammenfällt, kommt es zu einem Ansteigen der Blutdruckwerte. Hierbei sind die diastolischen Werte in stärkerem Maße beteiligt als die systolischen. Die Pulsfrequenz bleibt annähernd unverändert. Im Gegensatz dazu kommt es bei zusätzlichem Saugen zu einer Pulsfrequenzsteigerung.

4. Beim Gähnen.

Kurz vor Beendigung des Gähnens bzw. nach dem Gähnen kommt es zu einem deutlichen Blutdruckabfall. Dieser erstreckt sich etwa über einen Zeitraum von 15 Sekunden und betrifft systolische wie diastolische Werte. Es ist wahrscheinlich, daß die durch das Gähnen hervorgerufene Blutdrucksenkung auf eine Hemmung des sympathischen Zentrums im Mittelhirn zurückzuführen ist, wodurch es zu einem Überwiegen des N. vagus kommt.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Altmann, K.: Experimentell-morphologische Untersuchungen über die Beziehung zwischen der Lungenkapillarweite und dem Lungendehnungsgrad.
Zeitschr. f. ges. exper. Med. 122, 516-548, (1955)
2. Bauereisen, E.: Atmungseinflüsse auf den arteriellen Blutdruck des Menschen.
Arch. Kreislaufforschg. 14, 1 - 4, (1949)
3. Bauereisen, E., Böhme, H., Krug, H., Peiper, U., Schlichter, L.: Der Einfluß der Inspiration auf den Effektivdruck des intrathorakalen Kreislaufabschnitte.
Pflügers Arch. 266, 499 - 511, (1958)
4. Bauereisen, E., Busse, H., Wagner, R.: Über die Bedeutung atmungsbedingter Füllungsänderungen des linken Herzens für die Entstehung respiratorischer Blutdruckschwankungen des Menschen.
Pflügers Arch. 251, 645 - 663, (1949)
5. Bauereisen, E.: Über rhythmische Blutdruckschwankungen des Menschen.
Pflügers Arch. 257, 108 - 111, (1953)
6. Brecher, G. A.: Mechanism of venous flow under different degrees of aspiration.
Amer. J. Physiol. 169, 423 - 433, (1952)
7. Brecher, G. A. u. Mixter, G.: Effekt of respiratory movements on superior caval flow under normal and abnormal conditions.
Amer. J. Physiol. 172, 457 - 461 (1953)
8. Durig, A.: Über Blutdruck und Blutdruckmessung.
Verlag von Moritz Perlos, Wien u. Leipzig (1932)
9. Hubay, Ch. A., Waltz, R. C., Brecher, G. A., Praglin, J., Hingson, R. A.: Circulatory dynamics of venous return during positive-negative pressure respiration.
Anaesthesiology 15, 445 - 461, (1954)

10. Matthes, K.: Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden.
Dtsch. med. Wschr. , 28-30, (1947)
11. Matthes, K. u. Ebeling, J.:
Untersuchungen über die Atemschwankungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz beim Menschen.
Pflügers Arch. 250, 747 - 768, (1948)
12. Mechelke, K.: Über die Atemschwankungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz beim Menschen.
Arch. Kreislaufforschg. 19, 423 - 433, (1953)
13. Odenthal, F.: Über die Bedeutung des intrapulmonalen Drucks für die Kreislaufregulation.
Wiener med. Wschr. 99, (1949)
14. Saalfeld, E.: Herzreflexe pulmonalen Ursprungs.
Pflügers Arch. 231, 33 - 47 (1933).
- 14 a. Schäfer, K. E.: Der Kreislauf bei langdauerndem Aufenthalt in CO₂ reicher Luft.
Pflügers Arch. 251, 700 (1949)
15. Schroeder, W.: Die Methoden der fortlaufenden Blutdruckregistrierung.
Fortschr. u. Therapie 1, 1 - 4, (1949)
16. Schroeder, W. u. Brehm, H.:
Untersuchungen über den adäquaten Reiz des Bainbridge-Reflexes.
Pflügers Arch. 255, 114 - 129, (1952)
17. Schroeder, W. u. Losse, H.:
Zur Entstehung der respiratorischen Blutdruckschwankungen.
Pflügers Arch. 158, 1 - 7, (1953)
18. Vischer, A. L.: Gähnen und spontane Mitbewegung.
Schweiz. med. Wschr. 89, 1356 - 1359, (1959)
19. Wagner, R.: Kreislauf und Atmung.
Verhandl. dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg. 13,
7 - 36, (1940)

20. Wagner, R.: Methodik und Ergebnisse fortlaufender Blutdruck-
schreibung am Menschen.
Thieme-Verlag, Leipzig 1942
21. Wetterer, E.: Eine neue manometrische Sonde mit elektrischer
Z. Biol. 101, 305 - 332, (1943) Transmission
22. Wetterer, E. u. Pieper, H.:
Eine neue manometrische Sonde mit elektrischer
Transmission.
II. Mitt. Z. Biol. 105, 49 - 65, (1953)
23. Wezler, K. u. Greven, K.:
Über die Entstehung des dikroten Pulses.
Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin 105, 540 -
558, (1939)

Herrn Professor Dr. Dr. R. WAGNER danke ich für die
Überlassung des Themas und die Arbeitsmöglichkeit
im Physiologischen Institut.

Herrn Privatdozent Dr. E. KAPAL gilt mein herzlicher
Dank für seine Beratung und die Übernahme des Referates.

In besonderer Dankbarkeit denke ich an Herrn Georg
WITTEMANN, der mir in technischen Fragen zur
Seite stand.

L E B E N S L A U F

Am 12. Juli 1935 wurde ich in Essen als Sohn des Landgerichtsdirektors Reinhard Brötz und seiner Frau Thea geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Bielefeld, Elsterberg (Kreis Plauen) und Batenhorst (Kreis Wiedenbrück). Im Frühjahr 1946 wurde ich auf das Friedrichs-Gymnasium in Herford aufgenommen; an dieser Schule legte ich am 1. März 1955 die Reifeprüfung ab.

1

Im Sommersemester 1955 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Tübingen. Im Sommersemester 1956 kam ich an die Universität München. Hier legte ich am Ende des Sommersemesters 1957 die ärztliche Vorprüfung ab. Es folgten je ein weiteres Semester in München, Heidelberg und Düsseldorf. Im Sommersemester 1959 kam ich nach München zurück. Am 6. Dezember 1960 bestand ich in München die ärztliche Staatsprüfung.

